Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren Klinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. M. Schwarz

Die ursächlichen Zähne und der Infektionsmodus beim dentalen Kieferhöhlenempyem

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
KLIO PAPANTONAKI
aus Canea/Kreta

1962

7124

Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren Klinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. M. Schwarz

Die ursächlichen Zähne und der Infektionsmodus beim dentalen Kieferhöhlenempyem

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
KLIO PAPANTONAKI
aus Canea/Kreta

1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Prof. Dr. K. BRECHT
Berichterstatter: Prof. Dr. M. SCHWARZ

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

Meinem Vater
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549606_0096

Inhaltsverzeichnis

		Seite:
I.	Einleitung	3
II.	Literatur	4
1.	Anatomische Voraussetzungen	4
2.	Dentales Kieferhöhlenempyem	9
3.	Pathogenese	11
4.	Die ursächlichen Zänne des Kieferhöhlenempyems	21a
III.	Eigene Untersuchungen	23
IV.	Diskussion der Ergebnisse	26
V.	Krankengeschichten	29
VI.	Zusammenfassung	38
VII.	Literaturverzeichnis	40
VIII.	Schlußwort	44
IX.	Lebenslauf	45

E i n l e i t u n g

Die engen topographisch-anatomischen Beziehungen zwischen den Zähnen des Oberkiefers und der Kieferhöhle erklären die relative Häufigkeit des dentalen Kieferhöhlenempyems. Die Erörterung über den Zusammenhang zwischen Zahnerkrankungen und Kieferhöhle reichen sehr weit zurück. Wie GRAF berichtete, fand man an Schädelfunden aus dem alten Aegypten bereits Kieferhöhlenempyeme mit ostitischen Einschmelzungen am Zahnsystem des Oberkiefers und Durchbruch in die Kieferhöhle (ANDRÄ). Im 17. und 18. Jahrhundert vertraten schon HIGHMORE, MEIBOM und COWPER die Ansicht, daß krankhafte Prozesse von den Zähnen auf die Kieferhöhle übergreifen können (VOSS). HAJEK befaßte sich Ende des 19. Jahrhunderts eingehend mit den Ursachen und der Therapie des dentogen bedingten Kieferhöhlenempyems.

Obgleich das dentale Kieferhöhlenempyem viel seltener vorkommt als das rhinogene, so ist es in seiner Bedeutung doch nicht zu unterschätzen. Daher soll hier insbesondere die Frage geklärt werden, welche Zähne des Oberkiefers es sind, die am häufigsten ein Kieferhöhlenempyem hervorrufen, auch soll der Infektionsmodus eine Erörterung finden.

Anatomische Voraussetzungen

Die Kieferhöhle ist die größte aller Nasennebenhöhlen, sie füllt nahezu den ganzen Körper des Os maxillare aus. Die Form des Sinus entspricht etwa einer dreiseitigen Pyramide, wenn man die mediale Wand als Basis nimmt. Letztere bildet die Grenze zur Nase hin, dorsal ist es die dem Tuber maxillare entsprechende Wand, kranial der Boden der Orbita und ventral der Alveolarfortsatz (WESSELY, JENTS). Die Entwicklung der Kieferhöhle setzt schon sehr früh ein, sie ist zur Zeit der Geburt bereits vorhanden. Ihre maximale Entwicklung erreicht sie mit der definitiven Entwicklung des Schädels, etwa um das 25. Lebensjahr (WESSELY JENTS). Das Lumen schwankt allerdings nicht unerheblich, etwa dem Ausmaß der Pneumatisation des Gesichtsschädels entsprechend.

BRAUNE und CLASEN fanden einen Inhalt an Luft von 14,4 ccm, SCHÜRCH bei Männern durchschnittlich von 18,5 ccm, bei Frauen von 12 ccm und als Höchstmaß 29 ccm. Andererseits sind auch sehr geringe Lumenverhältnisse von nur 5 und 2,5 ccm (CATLIN) und schliesslich sogar eine völlige Aplasie der Kieferhöhle zu beobachten. Letztere ist überaus selten (GRÜNEWALD).

Männer und Breitgesichter haben größere Höhlen mit tiefer stehendem Boden als Frauen und Schmalgesichter (GRÜNEWALD). Das gleiche beobachtet RESCHREITER. Eine allgemeine Raumveränderung findet am Boden der Kieferhöhle durch Vertiefung nach unten statt. So bildet sich der sog. Recessus alveolaris, die Alveolarbucht, die - vom Niveau des Nasen-

bodens aus gemessen - die Breite von 15 mm und die Tiefe von 11 mm erreichen kann (ZUCKERKANDL). In diesen Fällen beteiligen sich die knöchernen "Kuppeln" der Molaren direkt an der Bildung des Kieferhöhlenbodens, sie ragen selbst in Form von stumpfen Höckern mehr oder weniger weit in das Kieferhöhlenlumen hinein. ZUCKERKANDL fand unter 40 Oberkieferbeinen vorspringende Alveolen des 1. Molaren 11 mal, des 2. Molaren 5 mal, des 3. Molaren 4 mal und des 2. Praemolaren 3 mal. Die Alveolarbucht der Kieferhöhle kann also auf Kosten der Spongiosa des Alveolarfortsatzes nach caudal erweitert sein, doch weist sie gelegentlich auch Zahnlückenbuchten auf, die durch sekundäre Ausbuchtung der Alveolarbucht in die durch die Extraktion eines Zahnes entstandene Knochenlücke entstehen (HARNISCH).

Außer der beschriebenen Alveolarbucht weist die Kieferhöhle gelegentlich noch andere Buchtenbildungen auf, infolge vermehrter Resorption des Knochens (HAJEK). Diese Erweiterungen können betreffen: den harten Gaumen (Gaumenbucht), den Stirnfortsatz des Oberkiefers (Infraorbitalbucht) und den Jochbeinfortsatz (Jochbeinbucht). Die Wandungen der Kieferhöhle sind verschieden dick und zwar je kleiner die Kieferhöhle ist, desto dicker. Je stärker aber die Pneumatisation zur Entwicklung gekommen ist, desto dünner sind auch die Wandungen (WESSELY-JENTS).

Die Ausdehnung der Kieferhöhle kann ausnahmsweise bis in die Gegend des ersten Praemolaren reichen, häufiger liegt ihre vordere Bucht über dem zweiten Praemolaren, nach hinten erstreckt sie sich cranial vom Weisheitszahn hinweg

ins Ende des Tuber maxillare (W.MEYER).

Die trennende Schicht zwischen den Zahnalveolen und dem Lumen der Kieferhöhle besteht aus dem Alveolardach, aus dem Kieferhöhlenboden und aus einer verschieden dicken Schicht zwischengelagerter spongiöser Knochensubstanz (HAJEK). Je tiefer die Alveolarbucht hinabreicht, um so weniger Spongiosa liegt vor. Ihre Dicke kann ein oder mehrere Millimeter betragen und bei tiefer Ausbuchtung kann der Abstand unter einem Millimeter liegen, so daß die Corticalis der Alveole mit der Corticalis der Kieferhöhle eine einheitliche dünne Platte bildet (W.MEYER). Ein dicker Alveolarfortsatz schützt die Kieferhöhle eher vor einer dentalen Erkrankung, während eine Alveolarbucht sie begünstigt (HAJEK).

Die unmittelbaren topographisch-anatomischen Beziehungen zwischen Kieferhöhle und Oberkieferzahnsystem, welche KILLIAN die "anatomische Praedisposition" nennt, sind nun einerseits individuell sehr verschieden, andererseits zeigen sie beim einzelnen Menschen sehr wechselnde Verhältnisse, je nach dem Entwicklungsstadium, in dem sich die Kieferhöhle nach der Geburt befindet (TOBECK). Man kann vier Stadien der Kieferhöhlenentwicklung unterscheiden:

1. das Stadium von der Geburt bis zum Abschluß der ersten Dentition,
2. das vom Ende der ersten Dentition bis zum Zahnwechsel,
3. das nach dem Abschluß der zweiten Dentition und
4. das Altersstadium.

Nach der Geburt, während des ersten Entwicklungsstadiums, ist die Kieferhöhle sehr klein, so daß die Alveolen der Zahnkeime fast bis an den Boden der Orbita reichen. Im Ver-

lauf der ersten Dentition rücken dann die Milchzahnkeime allmählich nach caudal, so daß für die Entwicklung des Oberkieferkörpers und der Kieferhöhle Raum gewonnen wird.

Während des zweiten Stadiums, vom Ende der ersten Dentition bis zum Zahnwechsel, weitet sich die Kieferhöhle mehr und mehr. Sie unterscheidet sich aber vom Erwachsenen vor allem dadurch, daß ihr Boden noch sehr hoch steht, weil sich hier die Zahnkeime der bleibenden Zähne befinden. Erst im dritten Stadium, nachdem die bleibenden Zähne sämtlich durchgebrochen sind, nimmt die Kieferhöhle ihre entgültige Form an, sie kann sich im Altersstadium wieder etwas ändern und zwar im Sinne einer Vergrößerung durch atrophische Vorgänge des Gesichtsschädels und besonders der Alveolarfortsätze.

"Am wichtigsten sind natürlich die Beziehungen der Oberkieferzähne zur Kieferhöhle während des dritten Stadiums, nach dem Abschluß der zweiten Dentition, weil dieses an Dauer das längste ist und weil während dieser Zeit die Zähne den mannigfachsten Schädigungen und Erkrankungen ausgesetzt sind" (TOBECK).

Um die Verhältnisse zwischen Kieferhöhlenboden und Zahnwurzeln zahlenmäßig ausdrücken zu können, hat BONSDORFF in größerem Umfang entsprechende Messungen vorgenommen. Danach beträgt durchschnittlich die geringste Entfernung der Zahnwurzeln vom Boden der Kieferhöhle:

beim 3. Molaren	2,3 mm
beim 2. Molaren	1,3 mm
beim 1. Molaren	2,6 mm
beim 2. Praemolaren	2,9 mm
beim 1. Praemolaren	7,6 mm
beim Eckzahn	7,1 mm.

Im Bezug darauf, wie oft die Wurzeln der einzelnen Zähne die unmittelbare Nähe der Kieferhöhle (o,5 mm und darunter) erreichen, gestaltet sich die Reihenfolge:

3. Molar	27,2 %
2. Molar	45,5 %
1. Molar	30,4 %
2. Praemolar	19,7 %
1. Praemolar	0,0 %
Eckzahn	5,3 %.

Es gehört nicht zu den Seltenheiten, daß Knochenlücken im Kieferhöhlenboden zwischen den Wurzelspitzen bestehen, so daß das Periodontium unmittelbar an die Schleimhaut der Kieferhöhle stößt (TOBECK). Das ist beim ersten Molaren gelegentlich der Fall, wobei die Nachbarschaft dadurch noch enger wird, daß die Kieferhöhle sich zwischen den gespreizten Wurzeln des ersten Molaren abwärts senkt und sich der Bifurkation der Wurzeln nähert (WASSMUND).

Dentales Kieferhöhlenempyem

Infolge der genannten, z.T. sehr engen topographisch-anatomischen Beziehungen ist es ohne weiteres klar, daß krankhafte Prozesse an den Zähnen auf die Kieferhöhle übergreifen können, im Sinne einer direkten Infektion. Zwar bestreitet VOSS die dentale Genese des Kieferhöhlenempyems indem er behauptet, daß es rein dentale Kieferhöhlenempyeme überhaupt nicht gibt; er erklärt sie für solche rhinogener Art, für deren Zustandekommen die Zahnerkrankungen nur die auslösende Ursache darstellt.

AMERSBACH beobachtete das Vorkommen des dentalen Empyems nur auf dem Boden einer primär veränderten, praedisponierten Schleimhaut; seiner Meinung nach reagiert die ganz gesunde und normale Schleimhaut auf die Erkrankung des benachbarten Zahnsystems in der Regel nicht oder nur in der unmittelbarsten Nachbarschaft. Trotzdem könne in Ausnahmefällen die Erkrankung einer bis dahin ganz gesunden, unveränderten Schleimhaut im Sinne einer Empyembildung beobachtet werden. KIRSCHMEYER sagt "daß bei Kieferhöhlenerkrankungen auf jeden Fall an einen etwaigen dentalen Ursprung zu denken und auf eine Zahnerkrankung zu achten ist", wobei er die Einschränkung macht, daß diese Zähne, wenn sie auch nicht die Ursache sind, doch jederzeit den Anlaß zu einer Reinfektion bilden können. Die meisten Autoren sehen zwar den rhinogenen Infektionsweg als den häufigsten an, erkennen aber, daß eine Infektion auch vom Zahnsystem ausgehen kann. So errechnete WASSMUND bei 531 Patienten mit Sinuitis maxillaris in 33 % eine dentogene Infektion, MARTENSSON fand eine solche dage-

gen bei 1792 Patienten nur in 12,4 %, HAHN unter 431 Patienten in 78 Fällen, bei 21 konnte die Ursache nicht eindeutig festgestellt werden. Die Untersuchungen von WEISHAAR ergaben bei 120 Patienten 80 Fälle dentalen und 35 Fälle rhinogenen Ursprungs. 5 Fälle liessen sich nicht eindeutig klassifizieren. Und schließlich fand HOFFMANN-AXTHELM unter 1979 Patienten mit Sinuitis maxillaris in 40,9 % eine dentale Genese.

p a t h o g e n e s e

Als überwiegende Ursache einer dentalen Infektion der Kieferhöhle muss der marktote Zahn angesehen werden. Erst wenn der Pulpentod eingetreten ist, kann der Zahn gefährlich werden und zwar zunächst für seine nächste Umgebung und unter Umständen für den ganzen Körper (SCHOLZ). (Abb.1).

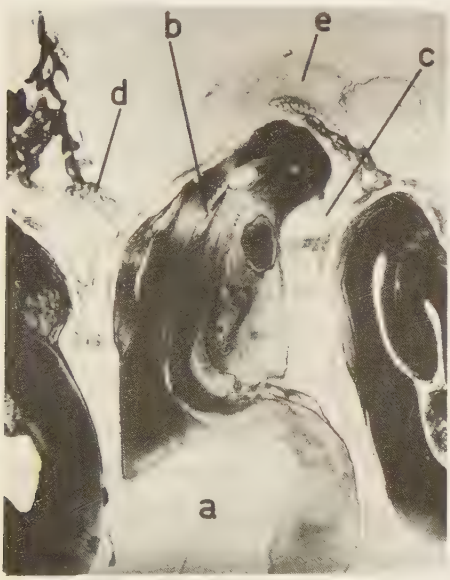

Abb. 1:
Histologischer Schnitt durch den Oberkieferalveolarfortsatz.

a = tiefkariöser Molar,
b = Pulpanekrose,
c = Wurzelspitzengranulom
d = Ostitis des umgebenden Knochens,
e = entzündliches Oedem der Kieferhöhlenschleimhaut

(Präparat von Prof.Dr. M.Schwarz).

Für eine Infektion der Kieferhöhle von der Zahnwurzel aus ist also eine entzündliche Erkrankung der Pulpa Vorbedingung. Die eigentliche Überleitung erfolgt jedoch in sehr verschiedener Weise, je nachdem, ob es sich um a c u t ent-

zündliche Veränderungen der Zahnwurzel und der Alveolarumgebung handelt oder um c h r o n i s c h e .

Zu den a c u t - entzündlichen Veränderungen gehört: die a c u t e a p i k a l e P a r o d o n t i t i s , die a c u t e P e r i o s t i t i s des Alveolarfortsatzes bzw. der s u b p e r i o s t a l e A b s z e s s und die c i r c u m s k r i p t e oder d i f f u s e O s t i t i s des Alveolarfortsatzes.

Die a c u t e a p i k a l e P a r o d o n t i t i s entsteht infolge einer acuten Entzündung der die Zahnwurzel umgebenden Wurzelhaut, welche Entzündung ihre Ursache in einer durch Karies bedingten Pulpitis hat (HAJEK). Die acute apikale Parodontitis beschränkt sich zuerst auf die Gegend des Foramen apikale. Ob eine derartige Entzündung, welche in diesem Stadium noch vom Periost begrenzt wird und also auf den Knochen selbst noch nicht übergegangen ist, bereits schon eine Entzündung der Kieferhöhle hervorrufen kann, ist unwahrscheinlich. Denkbar wäre dies in jenen Fällen, bei welchen eine anatomische Prädisposition besteht (HAJEK).

Die eigentliche Infektion der Kieferhöhle müssen wir uns so vorstellen, daß entweder der entzündliche Prozeß an der Zahnwurzelspitze, nach Einschmelzung der trennenden Spongiosaschicht - sofern sie vorhanden ist - direkt in die Kieferhöhle einbricht, oder Entzündungserreger oder auch deren Stoffwechselprodukte von diesem Herd aus auf dem Blutweg in die Schleimhaut der Kieferhöhle gelangen (KILLIAN).

Der Ausgestaltung des an der Wurzelspitze gelegenen Foramen apikale kommt für den Modus der Infektion eine gewisse Bedeutung zu (CHRIST). Gewöhnlich treten hier die Nerven und

Gefäße durch mehrere feine Öffnungen in den Wurzelkanal ein und vereinigen sich erst in seinem Inneren. In diesen Fällen muß eine fortschreitende Infektion zunächst eine Entzündung der Wurzelhaut herbeiführen, an welche sich dann eine circumskripte Ostitis des angrenzenden Knochens anschließt und nach Ausbreitung der letzteren bis zum Kieferhöhlenboden der Kontakt mit der Kieferhöhlenschleimhaut hergestellt wird. Der ganze Prozeß verläuft demnach aus anatomischen Gründen relativ langsam. (NÜHSMANN).

In anderen Fällen (nach FISCHER in 10 %) vereinigen sich die Gefäße und Nerven aber schon cranial von der Alveole und ziehen als ein gemeinsamer Strang durch ein einfaches größeres Foramen in den Wurzelkanal hinein. Dieser Strang läßt sich, wie man bei der Extraktion wurzelgesunder Zähne beobachten kann, manchmal mehrere Millimeter tief in die Spongiosa des Knochens hinein verfolgen. Bei derartigen Verhältnissen kann sich die Infektion der Pulpa unter Umständen ohne Vermittlung der Wurzelhaut direkt in die Nerven- und Gefäßscheiden fortsetzen und sehr schnell die Kieferhöhlenschleimhaut erreichen. Vielleicht sind diejenigen Kieferhöhleneiterungen, welche schon ganz kurze Zeit nach der ersten Erscheinung einer acuten Pulpitis manifest werden und bei denen eine direkte Kommunikation zwischen Alveole und Kieferhöhle nicht erkennbar ist, auf eine solche Genese zurückführen. (NÜHSMANN).

Ein weiterer Weg für die Propagation einer acuten apikalen Parodontitis auf die Kieferhöhle ist dadurch gegeben, daß sich einer acuten Wurzelhautentzündung eine Entzündung des äußeren Periostes vom Prozessus alveolaris, eine

a c u t e P e r i o s t i t i s , anschließt bzw. sich ein s u b p e r i o s t a l e r A b s z e s s entwickelt. Solch eine Periostitis entsteht mit Vorliebe an der facialen Wand, seltener - bei der Erkrankung palatinaler Wurzeln - im Bereich des harten Gaumens, wobei dann das Vorhandensein einer tiefen Gaumenbucht den Durchbruch nach innen begünstigt. Auch die Corticalis und Spongiosa des Oberkieferknochens kann in kleinerer oder größerer Ausdehnung mit erkranken und die Entzündung auf die Kieferhöhlenschleimhaut übergreifen, oder es kommt in seltenen Fällen zu einem Aufbruch des Abszesses - anstatt wie gewöhnlich nach aussen - nach innen in die Kieferhöhle, woran sich deren Entzündung anschließt. Auf solche Weise kann sogar einmal ein Zahn ein Kieferhöhlenempyem verursachen, der anatomisch mit der Kieferhöhle in gar keiner Beziehung steht, z.B. ein Schneidezahn, wenn nur der von ihm ausgehende Abszeß sich bis in den Bereich der Kieferhöhle erstreckt (KILLIAN). In seltenen Fällen kommt es im Anschluß an eine komplizierte Extraktion einer acut erkrankten Wurzel zu einer c i r c u m s k r i p t e n oder d i f f u s e n O s t i t i s oder O s t e o m y e l i t i s des Oberkiefers und auf diese Weise zu einer Miterkrankung der Kieferhöhle. Der Mechanismus der Entstehung dieser Empyeme ist in Anbetracht der durchgreifend fortschreitenden Entzündung des Knochens bis unter den mucoperiostalen Überzug der Kieferhöhle ohne weiteres klar (HAJEK).

Die Diagnose der geschilderten, unter acuten Erscheinungen einhergehenden dentalen Empyeme ist relativ einfach, da

der Zusammenhang klar ist, besonders dann, wenn der Kranke gleich nach dem Auftreten des Empyems zur Behandlung kommt. Aber auch bei später zur Behandlung gelangten Fällen lassen die Anamnese wie die Untersuchung der Zähne und der Umgebung der Alveole den dentalen Ursprung zumindest mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuten (HAJEK).

Zu den c h r o n i s c h entzündlichen Veränderungen der Zahnwurzel und der Umgebung der Alveole, welche die Ursache für ein Kieferhöhlenempyem abgeben können, gehören: die c h r o n i s c h e a p i k a l e P a r o d o n t i t i s , das sogen. W u r z e l s p i t z e n g r a n u l o m, und die r a d i k u l ä r e und r e s i d u a l e Z y s t e .

Die chronische apikale Parodontitis, die nach WASSMUND die Hauptursache der dentalen Kieferhöhlenentzündungen darstellt, ist die Grundlage aller im folgenden zu besprechenden pathologischen Veränderungen, welche ein Empyem der Kieferhöhle bedingen können. Sie entsteht entweder aus der acuten oder primär als solche, schleppend, durch allmählichen Zerfall der Pulpa. Relativ selten entsteht sie traumatisch, wie z.B. durch eine Überlastung der Zähne (HAJEK). Um die Wurzelspitze bildet sich eine entzündliche Wucherung, die bei einer anatomischen Praedisposition (KILLIAN) die Kieferhöhle erreichen kann, oder pathogene Keime wandern aus dem Wurzelkanal in das umgebende Knochenmark ein und erreichen dann die Schleimhaut der Kieferhöhle. Die apikale Ostitis, die das Bindeglied zwischen der Erkrankung des Zahnes und der Kieferhöhle darstellt, braucht an einem Knochenabbau nicht erkennbar zu sein, eine Infektion des Kno-

chenmarks kann auch ohne Destruktion der Knochenbälkchen vorliegen (WASSMUND).

Auf eine chronische apikale Parodontitis ist auch die Entstehung des sog. W u r z e l s p i t z e n g r a n u l o m s zurückzuführen. Letzteres entwickelt sich aus der Reaktion auf den Reiz, welchen die bei allmählichem Pulpazerfall bis an die Wurzelspitze vorgedrungenen Bakterien auf das apikale Parodontium ausüben (NÜHSMANN). Die auf den Reiz sich einstellende Reaktion besteht nach GRAWITZ zunächst in der Bildung eines weichen Granulationsgewebes, das sich jedoch von dem gewöhnlichen dadurch unterscheidet, daß es meist eigenartige Epithelstränge enthält. Schon in relativ frühem Stadium bildet sich um das weiche, zentral gelegene Granulationsgewebe eine aus grobfaserigem Bindegewebe bestehende "einhüllende Schicht", die aber nicht scharf gegen das umgebende Knochengewebe abgegrenzt ist, sondern mit Bindegewebsfasern kontinuierlich in die Spongiosa übergeht. Hieraus geht hervor, daß es sich bei dem Abbau des umgebenden Knochens nicht um eine Druckwirkung des wachsenden Granuloms handelt, sondern um einen aktiv resorbierenden Prozeß (HAJEK).

Durchaus nicht jedes Granulom verursacht ein Kieferhöhlenempyem. Man extrahiert gar nicht selten Granulom tragende Zahnwurzeln, ohne daß die Kieferhöhle erkrankt gewesen wäre (HAJEK).

Nach EULER, PARTSCH u.a. ist die Bildung des Granuloms und der umgebenden bindegewebigen Kapsel als eine Schutzmaßnahme des Organismus aufzufassen, welche dazu dient, das weitere Vordringen der Keime oder ihrer Toxine gegen die Umgebung zu schützen. Solange die Hülle intakt bleibt, kann

sie diese Aufgabe erfüllen, selbst dann, wenn ein inniger Kontakt mit der Kieferhöhlenschleimhaut besteht. Anders liegen die Verhältnisse, wenn das Granulom selbst eine eitrige Einschmelzung erfährt und diese auf die bindegewebige Hülle übergreift. Das wird häufig bei acuten Nachschüben virulenter Keime beobachtet, und dieser pathologische Vorgang ist es, welcher dann entweder direkt bei bereits bestehendem Kontakt oder indirekt durch Vermittlung des Knochens die Erkrankung der Kieferhönlenschleimhaut verursacht (NÜHSMANN). An dieser Stelle sollen noch die r a d i k u l ä r e n und R e s i d u a l c y s t e n als Ursache eines dentalen Kieferhöhlenempyems erwähnt werden, da sie ausschließlich aus den Granulomen entstehen, durch die Proliferation der dort befindlichen Malassezschen Epithelreste.

C y s t e n wölben sich im allgemeinen weit in die Kieferhöhle vor, sie schieben aber eine Knochenlamelle und die Schleimhaut vor sich her, ohne daß die Höhle selbst erkranken muß (M.SCHWARZ). Diese Cysten können den Schleimhautsack der Kieferhöhle allmählich so verdrängen, daß dessen Lumen sogar veröden kann (RICHTER). Solange die Cyste nur serösen Inhalt enthält, verläuft sie fast ganz symptomlos. Da sie aber fast immer mit der Zahnwurzel zusammenhängt, kann sie jederzeit von dem dort vorhandenen Entzündungsprozeß infiziert werden. Von diesem Augenblick an wird der seröse Inhalt eitrig und unter entzündlichen Erscheinungen findet der Durchbruch an der am meisten verdünnten Stelle statt (HAJEK). Erwähnt werden sollen hier noch die f o l l i c u l ä r e n C y s t e n als Ursache einer Infektion der Kieferhöhle. Diese sind weit

seltener als die aus den Wurzelspitzengranulomen entstandenen, sie verdanken ihre Entstehung retinierten oder überzähligen Zahnkeimen. Sie entwickeln sich aus den Zahnsäckchen, deren entzündliche Ausweitung von kariösen Defekten der Milchzähne entstehen kann.

Wie läßt sich nun die dentale Genese eines durch chronisch-entzündliche Erkrankungen der Zahnwurzeln und der Alveolarumgebung bedingten Kieferhöhlenempyems beweisen?

Erfolgt die Infektion dadurch, daß der entzündliche Prozeß an der Zahnwurzelspitze direkt in die Kieferhöhle einbricht, so läßt sich die dentale Genese insofern mit Sicherheit annehmen, als sich im Anschluß an die Extraktion des verdächtigen Zahnes eine Fistel zur Kieferhöhle durch die Sonde oder durch den Nasenblas-Effekt nachweisen läßt.

Erfolgt aber die Infektion der Kieferhöhlenschleimhaut von der erkrankten Wurzel aus durch die trennende Spongiosaschicht auf dem Blutweg, so kann bei diesem Infektionsmodus die dentale Ursache schwierig zu erkennen sein. Beweisend ist dann nur die Ausheilung des Empyems im Anschluß an die Extraktion des verdächtigen Zahnes.

Eine entzündliche Erkrankung der Kieferhöhle kann ausserdem ausgelöst werden durch eine artifizielle E r ö f f n u n g der Höhle bei zahnärztlich-chirurgischen Eingriffen wie z.B. bei Zahnextraktionen, bei Wurzelfüllungen, Wurzelspitzenresektionen oder Cystenoperationen. Hier können die anatomischen Verhältnisse oder eine mangelnde Technik die Schuld tragen.

WASSMUND hat an einem großen Beobachtungsgut die Frage zu beantworten versucht, ob zwischen der Eröffnung der Kie-

ferhöhle und einer nachfolgenden Kieferhöhleneiterung zeitlich direkte Zusammenhänge bestehen. Er sagt: "In den ersten 3 Tagen nach der Eröffnung ist die Kieferhöhle noch in 50 % gesund, nach 6 Tagen nur noch in 18 %, nach zwei Wochen nur noch in 5 %. Vom 4. Tag an ist die Kieferhöhle schon in 60 % eitrig erkrankt, nach einer Woche in 80 %, nach zwei Wochen sogar in 90 %. In späteren Zeiten bleiben die Zahlen unverändert".

Bei der Extraktion eines Zahnes kann auch ohne eine Eröffnung der Kieferhöhle ein Empyem die Folge sein, soweit die Extraktionswunde nicht normal abheilt, vielmehr eine fötide Infektion der Alveole eintritt (WASSMUND).

Dazu gehört auch das zufällige E i n s t o ß e n von W u r z e l r e s t e n in die Kieferhöhle bei der Extraktion. Daß Wurzelreste in der Kieferhöhle längere Zeit, ohne Erscheinungen zu machen, verweilen können, ist bekannt. Schon CHRIST, HAJEK und andere Autoren haben darauf hingewiesen (KOCH). Auch in neurer Zeit konnte STEINBERG zeigen, daß Zähne und hineingestoßene Wurzelreste längere Zeit reizlos in der Kieferhöhle liegen können. Ein völlig entzündungsfreier Verlauf ist aber die Ausnahme und in der Regel kommt es doch früher oder später, sei es durch neu hinzugetretene äußere Einflüsse oder durch mit dem Wurzelrest in die Kieferhöhle gelangte Keime, zur Infektion (KOCH).

In vereinzelten Fällen schreitet die Infektion über eine tiefe Z a h n f l e i s c h t a s c h e bei einer progressiven marginalen Parodontitis fort. Reicht letztere so weit nach apikal, daß die knöcherne Kieferhöhlenwand durchbrochen

wird und damit eine Verbindung der Mundhöhle zur Kieferhöhle entsteht, so ist eine Infektion der Kieferhöhlenschleimhaut unausbleiblich. Dabei ist der betreffende Zahn im allgemeinen vital, man gelangt unter Umständen mit der Sonde von der Tasche in die Kieferhöhle. Solche Fälle sind selten. Den ersten in der Literatur veröffentlichten Fall einer Infektion der Kieferhöhlenschleimhaut durch die marginale Parodontitis bei lebender Pulpa hat EULER 1926 beschrieben. M.SCHWARZ beobachtete (nach einer mündlichen Mitteilung) zwei Mal diesen Infektionsmodus, einmal ausgehend von /6/ und einmal von /7/. Über einen ähnlichen Fall wird auch in neuerer Zeit von KORNKUMPF berichtet.

Um die dentale Ursachen des Kieferhöhlenempyems festzustellen, hat WASSMUND 168 Patienten mit einem dentalen Kieferhöhlenempyem untersucht und folgendes gefunden:

Grund der Operation	Fälle	Befund an der Kieferhöhle	
		Gesunde K.H. Fälle	Empyem Fälle
Empyem durch wurzelkranke Zähne:	70	-	70
Perforation nach Extraktion:	67	7	60
Wurzelrest in der KH:	17	7	10
Große Zyste des O.K:	97	73	24
Empyem durch Osteomyelitis:	3	-	3
Empyem durch Parodontose:	1	-	1

Ähnliche Untersuchungen stellte auch HOFFMANN-AXTHELM bei 1979 Patienten an. Die Infektion der Kieferhöhle erfolgte in 68 % durch Perforation nach Zahnextraktion, in 18,8 % durch die apikale Parodontitis, in 6,4 % durch Cysten, in 4,9 % durch Wurzelreste in der Kieferhöhle, in 1,0 % durch Zahnverlagerung, in 0,85 % durch Parodontopathien und in 0,6 % durch Osteomyelitis.

Interessant ist die Beobachtung von P. HERRMANN über die verschiedene Seitenbeteiligung bei den dentogenen Kieferhöhlenerkrankungen. Dabei überwiegt eindeutig die linke Seite, was daran liege, daß auf dieser Seite auch die Karies bekanntlich häufiger auftritt. Außerdem wird die rechte Seite im allgemeinen stärker beim Kauen beansprucht und durch die vermehrten funktionellen Reize auf der Kauseite kommt es besonders zur Zeit des Durchbruchs der Seitenzähne zu gesteigerter Knochenneubildung. Auf der funktionell weniger beanspruchten (linken Seite) wird daher der Abstand zwischen Alveolenfundus und Kieferhöhlenboden geringer sein und damit die Gefahr einer Perforation bei der Extraktion größer (P.HERRMANN).

Die ursächlichen Zähne des Kieferhöhlenempyems

Die Zähne, von denen am häufigsten eine Infektion der Kieferhöhle ausgeht, sind naturgemäß jene, deren Wurzel dem Kieferhöhlenboden am engsten benachbart liegen. WASSMUND, MARTENSSON, HAHN und ANDRÄ haben die Häufigkeit der durch die einzelnen Zähne des Oberkiefers verursachten Kieferhöhleninfektionen (in %) bestimmt und folgendes gefunden:

Zahn	WASSMUND	MARTENSSON	HAHN	ANDRÄ
1	-	0,5	1,3	-
2	1,7	1,0	1,3	1,6
3	6,6	5,4	2,6	3,7
4	10,0	8,0	12,0	4,2
5	20,5	17,9	23,3	9,4
6	41,6	36,7	38,6	51,1
7	16,7	24,2	17,3	26,3
8	3,9	6,3	1,3	3,7

Sowohl WASSMUND wie auch MARTENSSON, HAHN und ANDRÄ stimmen darin überein, daß der 1. Molar am häufigsten für ein dentales Kieferhöhlenempyem verantwortlich ist.

Eine Perforation zur Kieferhöhle bei der Extraktion beobachtet FROHLICH in 66 % beim 1. Molaren, in 20 % beim 2. Molaren, in 8 % beim 3. Molaren und in 6 % der Fälle beim 2. Praemolaren.

Das gleiche sah auch WASSMUND und stellt fest, daß am weitaus häufigsten der 1. Molar mit 55 % beteiligt war, da-

nach der 2. Molar mit 30 %, der 3. Molar mit 5 %, der 2. Praemolar mit 4,3 %, der 1. Praemolar mit 2,8 %, der Eckzahn mit 1.4 % und der 2. Schneidezahn mit 0,7 %.

Klinische Untersuchungen von MEYER haben gezeigt, daß bei Extraktionen des 1. Molaren doppelt so oft Perforationen des Kieferhöhlenbodens auftreten wie bei der Extraktion des 2. Molaren.

Eigene Untersuchungen

Um nun die Frage nachzuprüfen, welche Zähne des Oberkiefers ein Kieferhöhlenempyem am häufigsten hervorrufen und auf welche Weise die Infektion erfolgt, wurden an Hand der Krankengeschichten und Röntgenbilder der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik Tübingen sämtliche Kieferhöhlenempyeme der letzten 10 Jahre durchgesehen. 104 Fälle hatten eindeutig eine dentale Genese.

Die Zähne von denen ein Kieferhöhlenempyem ausging sind wie Abbildung 2 zeigt:

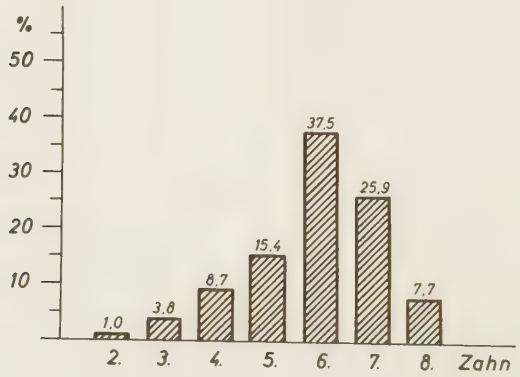

Abb. 2.: Häufigkeit der durch die einzelnen Zähne des Oberkiefers verursachten Infektion der Kieferhöhle.

In 37,5 % ist es der 1. Molar, in 25,9 % der 2. Molar, in 15,4 % der 2. Praemolar, in 8,7 % der 1. Praemolar, in 7,7 % der 3. Molar, in 3,8 % der Eckzahn und in 1,0 % der 2. Schneidezahn.

Abbildung 3 zeigt auf welche Weise die Infektion der Kieferhöhle erfolgte:

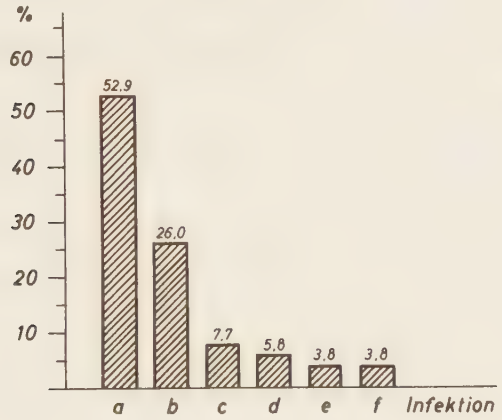

Abb. 3: Häufigkeit der ursächlichen Zahnerkrankungen, die zu einer Infektion der Kieferhöhle führen. a = apikale Parodontitis, b = Perforation durch Extraktion, c = Wurzelrest in der Kieferhöhle, d = radikuläre Zyste, e = follikuläre Zyste, f = Residualzyste.

In 52,9 % kam das Kieferhöhlenempyem auf dem Weg einer apikalen Parodontitis, in 26,0 % durch eine Perforation der Kieferhöhle bei der Zahnextraktion, in 7,7 % durch das Einstoßen von Wurzelresten in die Kieferhöhle, in 5,8 % durch eine radikuläre Zyste, in 3,8 % durch eine follikuläre Zyste und in ebenfalls 3,8 % durch eine Residualzyste zustande.

Ein Fall wurde beobachtet wobei die Infektion im Anschluß an eine Extraktion durch Osteomyelitis des Oberkiefers erfolgte.

Im Bezug auf das Alter der Patienten ist in unseren Fällen zu beobachten, daß ein dentales Kieferhöhlenempyem zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr in 3,8 % auftrat, während der Prozentsatz zwischen dem 25. und 45. Lebensjahr bis auf 30,8 % ansteigt, und dann vom 45. bis 65. Lebensjahr auf 2,9 % zurückgeht.

Von den erkrankten Patianten waren 63,5 % Männer und 36,5 % Frauen.

Diskussion der Ergebnisse

Nach den Beobachtungen an 104 Fällen von dentalem Kieferhöhlenempyem ergibt sich, daß am häufigsten der 1. Molar verantwortlich ist, und zwar in 37,5 %. Zu erwarten wäre, daß eine Infektion der Kieferhöhle vorzugsweise von dem Zahn ausgeht, dessen Wurzeln dem Kieferhöhlenboden am nächsten liegen, das ist nach den Untersuchungen von BONSDORFF der 2. Molar. Trotzdem verursacht nicht dieser Zahn am häufigsten eine Erkrankung der Kieferhöhle. Damit stimmen die Untersuchungen von WASSMUND, MARTENSSON, HAHN und ANDRÄ wie auch die eigenen überein. Das ist wohl dadurch zu erklären, daß der 1. Molar, auch "6-Jahr-Molar" genannt, als erster durchbricht und weitaus häufiger von allen Zähnen sehr frühzeitig von einer Karies befallen wird. Im Gegensatz dazu erfolgt die Dentition des 2. Molaren erst im 12. Lebensjahr, er ist gegenüber der Karies weit widerstandsfähiger. Dazu kommt noch, daß der 1. Molar häufig, infolge der tiefen Karies, früh einen eitrigen Zerfall der Pulpa erleidet, und somit bei der Extraktion einer Perforation bzw. Alveolarfistel Vorschub leistet.

Die Folge eines marktoten Zahnes, die im allgemeinen die apikale Parodontitis ist, kann dann dazu führen, daß auch weiter vom Antrum entfernt liegende Wurzeln in direkte Beziehung zur Kieferhöhle treten.

Der 2. Molar steht dann mit 25,9 % an zweiter Stelle der ursächlichen Zähne des dentalen Kieferhöhlenempyems. Wahrscheinlich liegt die Ursache darin, daß dieser Zahn besonders enge anatomische Beziehungen zur Kieferhöhle hat.

An dritter Stelle steht der 2. Praemolar mit 15,4 %, an vierter der 1. Praemolar, sowohl nach den eigenen Untersuchungen wie auch nach denen von WASSMUND, MARTENSSON, HAHN und ANDRÄ. Die Werte liegen beim 1. Praemolaren durchschnittlich zwischen 8,0 % und 12,0 %. Interessant ist, daß letzterer ziemlich häufig eine Erkrankung der Kieferhöhle auslöst, obwohl seine Wurzeln, nach den Untersuchungen von BONSDORFF, nicht in der unmittelbaren Nähe des Sinus liegen. Da er meistens zwei Wurzeln hat, die oft sehr grazil und zudem gekrümmt sind, bereitet er Schwierigkeiten, sowohl bei der Wurzelbehandlung - die aus diesen Gründen oft nicht ganz exakt durchgeführt werden kann - als auch bei der Extraktion.

Der 3. Molar verursachte nur in 7,7 % eine Erkrankung der Kieferhöhle, obwohl er, nach den Untersuchungen von BONSDORFF, die unmittelbare Nähe des Sinus in 27,2 % erreicht. Seine geringe Beteiligung am dentalen Kieferhöhlenempyem liegt wohl daran, daß bei ihm nur selten der Versuch der Erhaltung gemacht wird, wenn er durch Karies zerstört ist. Seine frühzeitige Entfernung verhindert, daß aus der engen Nachbarschaft zur Kieferhöhle häufig eitrige Folgeerkrankungen entstehen. Außerdem ist der Weisheitszahn häufig verlagert oder gar nicht angelegt.

Der Eckzahn, der im allgemeinen weit ab von der Kieferhöhle liegt, war in 3,8 % der Fälle die Ursache ihrer Erkrankung. Diese ging meistens von einer follikulären Zyste des verlagerten Zahnes aus.

In einem Fall war der 2. Schneidezahn durch eine große radikuläre Zyste beteiligt.

Die Infektion der Kieferhöhle erfolgt am häufigsten über eine apikale Parodontitis und zwar in 52,9 %. Da sie die unmittelbare Folge des marktoten Zahnes ist, genügt schon eine enge anatomische Nachbarschaft zur Kieferhöhle oder das Fortschreiten des periapikalen Prozesses, um ein Empyem herbeizuführen.

In 26,0 % der Fälle erkrankte die Kieferhöhle nachdem eine Perforation bei der Zahnextraktion erfolgte. Letztere muss nicht zu einer Erkrankung der Kieferhöhle führen, eine Alveolarfistel kann sich komplikationslos wieder schließen, vor allem wenn keine fötide Infektion der Extraktionswunde eintritt.

Die Kieferhöhle erkrankte durch das Einstoßen von Wurzelresten in 7,7 %. Geraten letztere durch ungünstige anatomische Verhältnisse oder infolge mangelnder Extraktionstechnik in die Kieferhöhle, so rufen sie früher oder später ein Empyem hervor.

Die Werte der ursächlichen radikulären, follikulären und residualen Zysten liegen zwischen 3,8 % und 5,8 %, doch führen sie zum Empyem der Kieferhöhle nur wenn sie infiziert sind.

Die höchste Erkrankungszahl liegt zwischen dem 25. und 45. Lebensjahr, einem Zeitabschnitt, in dem die Karies häufig schon so weit fortgeschritten ist, daß es zur Nekrose der Pulpa, zur Wurzelbehandlung oder zur Extraktion vieler Zähne kommt. In diesen Fällen ist eine Gefährdung der Kieferhöhle gegeben, sei es durch eine nachfolgende chronische Entzündung im Apikalbereich, sei es durch Eröffnung der Kieferhöhle bei der Extraktion.

K r a n k e n g e s c h i c h t e n

Einige typische Krankengeschichten der ausgewerteten Fälle sollen hier kurz erwähnt werden. Es sind solche, bei denen die Infektion der Kieferhöhle über eine apikale Parodontitis, eine Perforation bei der Extraktion oder durch eine Zyste stattgefunden hat.

Fall 1: Patientin R.A., 45 J. alt.
Anamnese: Vor 3 Jahren Anfertigung einer Brücke rechts oben. Darauf ostitischer apikaler Herd am 6 /. Der Zahn wurde entfernt, Perforation zur Kieferhöhle. Sechs Spülungen ergaben immer stinkenden Eiter, auch zwei Penicillinplomben besserten den Zustand nicht.
Befund: Alveolarfistel in Gegend 6 /; Kieferhöhle sondierbar. Das Röntgenbild ergibt in der Gegend des Zahnes 6 / eine unscharf begrenzte Aufhellung, bis an die Kontur der Kieferhöhle reichend.
Diagnose: Kiefernonlenempyem rechts, Alveolarfistel in Gegend 6 /.
Therapie: Kieferhöhlenoperation nach Caldwell-Luc und Verschluß der Fistel. Heilung.

Fall 2: Patientin B.H., 39 J. alt.
Anamnese: Seit 7 Monaten Kopfschmerzen, zeitweise eitriger, stinkender Ausfluß aus der rechten Nase. Nach Angaben des Zahnarztes wurde 5 /, der im Röntgenbild ein "dickes" Granulom aufweist, extraniert. In den folgenden Monaten Zunahme der Kopfschmerzen und des eitrigen, stinkenden Nasenaus-

flusses.

Befund: Die Spülung der rechten Kieferhöhle ergibt fötiden krümeligen Eiter. Kieferhöhle verschattet. Der Zahnfilm (Abb. 4) zeigt im Bereich der mesio-buccalen Wurzel des Zahnes 6 / eine Verbreiterung des Periodontalspaltes, im Bereich der palatinalen Wurzel eine deutliche Aufhellung.

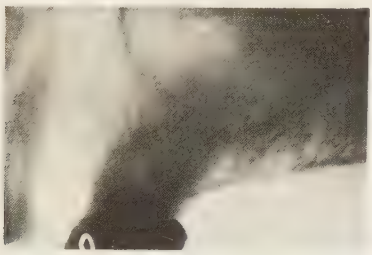

Abb. 4.

Diagnose: Kieferhöhlenempyem rechts, chronische apikale Parodontitis des Zahnes 6 /.

Therapie: Der Zahn wurde extraniert und Spülungen der Kieferhöhle durchgeführt. Heilung.

Fall 3: Patient B.H., 45 J. alt.

Anamnese: Seit Weihnachten 1951 rechtsseitige Kopfschmerzen. Im Mai 1952 vorübergehend Zahnschmerzen, die aber nicht beachtet wurden. Am 5.7.52 war Patient viel der Sonne ausgesetzt, seitdem zunehmende Schwellung der rechten Wange, subfebrile Temperaturen. Am 9.7. höheres Fieber, Schwellung der Lider des rechten Auges, Druckschmerz des Alveolarfortsatzes rechts oben, in der Gegend von 5 - 7/.

Befund: Entzündliche Schwellung des gesamten rechten Alveolarfortsatzes. In der Gegend des Zahnes 5 / Wurzelrest, der klopfempfindlich ist. Röntgenbild (Abb. 5): Wurzelrest 5 / zeigt eine kirschkerngroße, scharf begrenzte Aufhellung, die bis an die Kontur der Kieferhöhle reicht. Die Kieferhöhlenspülung rechts ergibt reichlich fötiden Eiter.

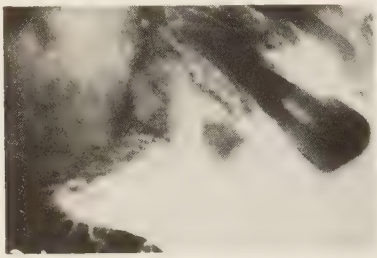

Abb. 5.

Diagnose: Dentogene Oberkieferphlegmone mit Kieferhöhlenempyem rechts.

Therapie: Am 11.7. Operation nach Caldwell-Luc. Im Bereich des Recessus alveolaris der Kieferhöhle findet sich reichlich Granulationen und Eiterbildung. Es besteht hier eine Verbindung mit dem schon röntgenologisch beherdet gefundenen Wurzelrest 5 /, er wird extrahiert und die dabei entstandene Perforation geschlossen. Am 20.7. waren alle entzündlichen Erscheinungen abgeklungen.

Fall 4: Patient F.F., 25 J. alt.

Anamnese: Vor zwei Jahren Extraktion von /6. Damals Eiterabfluß aus der Alveole. Seit acht Wochen hartnäckiger, stinkender Schnupfen. Es wird eine Alveolarfistel bei /6 fest-

gestellt und die Kieferhöhle fünf mal gespült. Keine Besserung.

Befund: Alveolarfistel bei /6, Kieferhöhle sondierbar, Röntgen: Verschattung der linken Kieferhöhle. Der Zahnfilm (Abb. 6) zeigt in der Gegend von /6 eine schlauchförmige Aufhellung, die bis an die Kontur der Kieferhöhle reicht, ihr Boden ist in dem Bereich aufgezehrt. Der Zahn /5 scheint unmittelbare Beziehung zu der Kieferhöhle zu haben, der Periodontalspalt ist jedoch gut verfolgbar.

Diagnose: Kieferhöhlenempyem links, Alveolarfistel bei /6.

Abb. 6.

Therapie: Nach Verschluß der Fistel und Behandlung mit Streptomycin und Penicillin war der Patient beschwerdefrei.

Fall 5: Patient D.F., 62 J. alt.

Anamnese: Vor einem Monat entleerte sich, nach Extraktion des Zahnes /7 , reichlich Eiter. Danach häufig Kopfschmerzen und Eitergeschmack im Mund.

Befund: Im Bereich des Zahnes /7 große Alveolarfistel, Kieferhöhle sondierbar. Die Spülung ergibt Schleimeiter.

Diagnose: Kieferhöhlenempyem links, Fistel bei /7.
Therapie: Operation nach Caldwell-Luc und Verschluss der Fistel. Heilung.

Fall 6: Patient K.H., 29 J. alt.
Anamnese: Seit einiger Zeit Kopfschmerzen, im Dezember 1953 Abszedierung des Zahnes 8/, wobei sich, nach Angaben der Patientin, v iel Eiter entleert habe. Abszeß heilte nicht ab, sondern fistelte ständig weiter. Extraktion des Zahnes 8 /, dabei Perforation zur Kieferhöhle, Eiterentleerung aus der Extraktionswunde, Kieferhöhle wurde zwei Mal gespült, dabei bröckeliger Eiter.
Befund: Rechts oben zwischen Wange und Oberkiefer eine Fistel, aus der sich bei Sondierung Eiter entleerte. Die Kieferhöhlenspülung ergibt krümeligen Eiter.
Diagnose: Kiefernöhlenempyem rechts mit buccaler Fistel nach Extraktion von 8 /.
Therapie: Operation der Kieferhöhle nach Caldwell-Luc, Knochen der facialen Kieferhöhlenwand verfärbt, außerordentlich dünn und brüchig. Aus der eröffneten Kieferhöhle quillt derbe verdickte Schleimhaut. Sondierung der Kieferhöhle durch den Alveolarkanal möglich.
Plastischer Verschluss der Perforation. Heilung.

Fall 7: Patient S.K., 50 J. alt.
Anamnese: Seit einigen Wochen Wangenschwellung rechts ohne Schmerzen. Nach Angabe des Zahnarztes fand sich bei der Entfernung von zwei Wurzelresten 4 / eine radikuläre Zyste, die bis weit in die Kieferhöhle reichte.

Befund: Extraktionswunde bei 4 /, die in den Zystensack und in die Kieferhöhle führt. Keine Schmerzen beim Sondieren. Das Röntgenbild (Abb. 7) zeigt eine Verschleierung der rechten Kieferhöhle, die eine Randverdickung aufweist. Die durch die Fistel in die Kieferhöhle eingelegte Sonde reicht bis an den oberen inneren Winkel in der Gegend des Siebbeins.

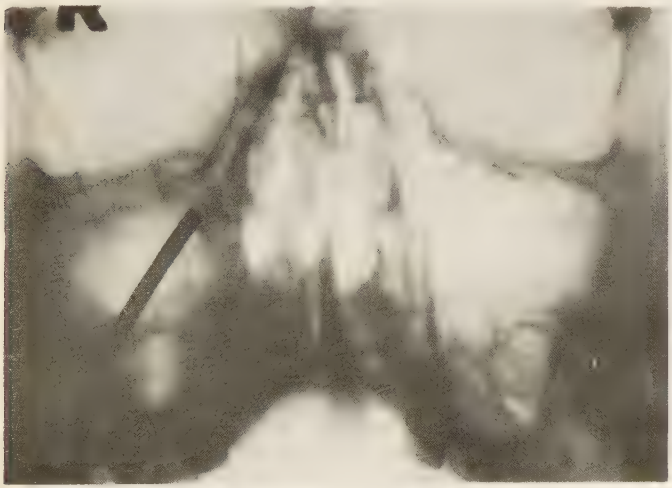

Abbildung 7.

Diagnose: Kieferhöhlenempyem rechts, ausgehend von einer radikulären Zyste des Wurzelrestes 4 /.

Therapie: Operation nach Caldwell-Luc, Ausräumung einer Zyste, die das gesamte Lumen der Kieferhöhle ausfüllte. Heilung.

Fall 8: Patient D.M., 18 J. alt.

Anamnese: Seit 4 Monaten langsam zunehmende, schmerzhafte Schwellung der Wange mit gleichzeitiger Behinderung der Nasenatmung rechts. Hausarzt stellte einen retinierten Zahn

in der Kieferhöhle fest.

Befund: Derbe Schwellung der rechten Wange, Vorwölbung im unteren Nasengang. Das Röntgenbild (Abb. 8) zeigt eine Verschattung der rechten Kieferhöhle. Am Übergang vom Kieferhöhlen- zum Nasenboden ca. kirschgroße Aufhellung in der ein retinierter Zahn erkennbar ist.

Abbildung 8.

Diagnose: Kieferhöhlenempyem rechts, follikuläre Zyste, ausgehend von einem retinierten Zahn in der Gegend von 3/.

Therapie: Operation nach Caldwell-Luc. In der Kieferhöhle wurde eine große mit Eiter gefüllte Zyste vorgefunden, die mit dem im Bereich der medialen Kieferhöhlenwand, am Übergang vom Kieferhöhlen- zum Nasenboden liegenden, aber vollständig ausgebildeten Zahn in Zusammenhang stand. Die laterale und mediale Kieferhöhlenwand waren größtenteils aufgerauht.

Fall 9: Patientin H.H., 49 J. alt.

Anamnese: Seit drei Wochen eitrigen Nasenkatarrh, Schmerzen im rechten Oberkiefer und langsam zunehmende Schwellung der rechten Wange.

Befund: Wangenweichteile rechts, besonders in der Gegend des rechten Nasenflügels derb infiltriert, leicht druckempfindlich. Röntgenbild (Abb. 9): Die Schädelaufnahme zeigt einen querliegenden retinierten Eckzahn, der in die Kieferhöhle projeziert erscheint. Die rechte Kieferhöhle ist verschattet. Die Spülung ergibt stinkenden Eiter.

Diagnose: Kieferhöhlenempyem rechts, ausgehend vom retinierten 3/.

Abbildung 9.

Therapie: Operation nach Caldwell-Luc, Knochen der Fossa canina aufgerauht, Kieferhöhlenschleimhaut entzündlich verändert. Der querliegende Zahn wurde nicht in der Kieferhöhle gefunden,.vielmehr nach Abschieben der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes und des ihn umgebenden Granulationsgewebes. Heilung.

Zusammenfassung

Bei 104 Fällen von dentalem Kieferhöhlenempyem wurde geprüft, welche Zähne des Oberkiefers am häufigsten verantwortlich sind und auf welche Weise die Infektion erfolgt. Die Ergebnisse wurden anhand von Krankengeschichten und Röntgenbildern ermittelt.

Die Zähne, von denen ein Kieferhöhlenempyem ausging, sind:

3. Molar	in 7,7 %
2. Molar	in 25,9 %
1. Molar	in 37,5 %
2. Praemolar	in 15,4 %
1. Praemolar	in 8,7 %
Eckzahn	in 3,8 %
2. Schneidezahn	in 1,0 %.

Die Infektion von diesen Zähnen her erfolgte durch:

Apikale Parodontitis	in 52,9 %
Perforation bei der Zahnextraktion	in 26,0 %
in die Kieferhöhle eingedrungenen Wurzelrest	in 7,7 %
radikuläre Zyste	in 5,8 %
follikuläre Zyste	in 3,8 %
Residualzyste	in 3,8 %.

Die dentalen Kieferhöhlenempyeme erreichen zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr 3,8 %, zwischen dem 25. und 45. Lebensjahr 30,8 % und zwischen dem 45. und 65. Lebensjahr 2,9 %.

Von den erkrankten Patienten waren 63,5 % Männer und 36,5 % Frauen.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. AMERSBACH, K.: Zur Frage des sog. "dentalen" Kieferhöhlenempyems. Arch. Ohr- usw. Heilk. 145, 97-102 (1938)

2. ANDRÄ, A.: Die dentogen bedingte Sinusitis maxillaris, Häufigkeit und Heilergebnisse. Zeitschr.f.Laryngol.Rhinol. und ihre Grenzgebiete 11, 851-859 (1961).

3. BEILHARZ, R.: Die zufällige Eröffnung der Kieferhöhle bei der Zahnextraktion. Dtsch.zahnärztl.Wschr. 1938, 1090-1094.

4. BERGER, H.: Zur Aetiologie, Diagnostik und Therapie des dentalen Kieferhöhlenempyems. Med.Diss. München 1939

5. BONSDORFF v.P.: Untersuchungen über Massenverhältnisse des Oberkiefers und Lagebezeihungen zwischen den Zahnwurzeln und der Kieferhöhle. Med.Diss. Helsingfors. 1925.

6. BROSCH, F.: Das Entfernen von Zähnen. Aus K. Häupl, W.Meyer, K.Schuchardt: Die Zahn-Mund- und Kieferheilkunde 3/1, Verlag Urban & Schwarzenberg München-Berlin 1957, S. 361.

7. BUECHL, E.: Seltene Formen von dentalem Kieferhöhlenempyem. Med.Diss. 1934.

8. CHRIST, J.: Über die Beziehungen der Kieferhöhlenerkrankungen zu den Zahnerkrankungen. Zschr. f.Laryngol., Rhinol. und ihre Grenzgebiete 10, Verlag Kabitzsch Leipzig 1920, 113.

9. DENKER-KAHLER,A.: Handbuch der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde Bd. 2. Verlag Springer-Bergmann, Berlin-München 1926, S. 678.

10. DORN, J.: Fremdkörper in der Kieferhöhle und dentales Empyem. Med.Diss. Kiel 1933.

11. ECKSTEIN, A.: Die unspezifischen Entzündungen der dem Kiefer benachbarten Weichteile. Dentale Infektion der Kieferhöhle. Aus Häupl, W.Meyer und K. Schuchardt: Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 3/2 Urban & Schwarzenberg München-Berlin 1959, S. 1010.

12. FISCHER, C.H.: Kieferhöhleninfektion und Antrum-Mundhöhlen-Verbindung.
Dtsch.zahnärztl. Wschr. 1938, 716-718.

13. FRÖHLICH, E.: Der plastische Verschluß von erworbenen Defekten des Oberkiefers mit offenen Verbindungen der Mundhöhle mit der Nasen- und Kieferhöhle.
Aus K.Häupl, W.Meyer, K.Schuchardt: Die Zahn-Mund- und Kieferheilkunde 3/2. Urban & Schwarzenberg. München-Berlin 1959 1171-1177.

14. Ders.: Zähne und Kieferhöhle im Röntgenbild.
Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen 16, 70 (1955).

15. GRÜNEWALD, L.: Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen.
Aus A.Denker-Kahler, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde 2. Springer - Berg-Mann. Berlin - München 1925, 59.

16. HAFFERL, A.: Lehrbuch der topographischen Anatomie.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953, 149.

17. HAHN, H.D.: Über Entstehen und Häufigkeit des dentalen Kieferhöhlenempyems.
Med.Diss. München 1934.

18. HAJEK, M.: Nebenhöhlen der Nase.
Verlag Deuticke, Leipzig-Wien 19.

20. HÄUPL, K.: Die Kieferhöhlenerkrankungen.
Lehrbuch der Zahnheilkunde. 1.
Wien-Innsbruck-München-Berlin 1953.

21. HENNING, E.: Rhinogene und dentogene Entzündungen der Kieferhöhle.
Z.Stomat. 39, 237-252, 1941.

22. HENRICI, H.: Der Wert der Röntgenaufnahmen zum Nachweis von Zahnwurzelerkrankungen beim Kieferhöhlenempyem.
Zschr.f.Laryng., Rhinol. und ihre Grenzgebiete 2. Verlag Kabitzsch Würzburg 1910 7.

23. HERRMANN, P.: Die Rolle des Zahnsystems bei Heilungsstörungen nach der radikalen Operation der Kieferhöhle.
Dtsch.zahnärztl. Zschr. 4, 305 (1962).

24. HOEPFEL, W.: Fremdkörper dentaler Herkunft in der Kieferhöhle.
Dtsch.zahnärztl. Wschr. 1935, 387-392.

25. HOFFMANN-AXTHELM: Zur Aetiologie der Kieferhöhlenentzündung.
Dtsch.zahnärztl. Zschr. 4, 302 (1962).

26. IMMENKAMP, A.: Zur Klinik odontogenen bedingter Komplikationen mit der Kieferhöhle.
Dtsch.zahnärztl. Wschr. 1935, 621-627.

27. JUNG, G.: Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Aus Häupl, MEyer, Schuchardt: Die Zahn-Mund- und Kieferhielkunde 3/2, 1959.

28. KAISER, P.: Die Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde. München-Berlin 1960.

29. KILLIAN, G.: Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase Verlag Hölder, Wien 1900, 1008.

30. KOCH, J.: Das Verhalten der Kieferhöhle bei Erkrankungen der Zähne und nach operativen Eingriffen am Zahnsystem. Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk 148, 317 (1941)

31. KORNRUMPF, E.: Über paradontale Antrum-Mundhöhlenverbindungen. Zahnmedizin im Bild 2, 36-38, 1. Jahrg.

32. MANASSE, P.: Die pathologische Anatomie der Nebenhöhleneiterung. Zschr.f.Hals-Nasen-Ohrenheilk. 4, 473-489 (1923).

33. MEYER, W.: Histologie und Röntgenologie der Mundhöhle. Aus K.Häupl, W.Meyer, K.Schuchardt: Zahn-Mund- und Kieferheilkunde 1. 2. München-Berlin 1955 und 1958.

34. MÜLLER, J.M.: Die zahnärztliche Chirurgie der Kieferhöhle auf Grund anatomischer Studien und klinische Erfahrung. Zbl. f. HNO-Heilkd. 4, 495.

35. ONODI, A.: Pathologie und Therapie der Nasenkrankheiten. Verlag Hölder, Wien-Leipzig 1910, 89.

36. PORT, T.: Entstehungswege des dentalen Kieferhöhlenempyems. Münch.med. Wschr. 1952, 1111-1116.

37. REINWALD, U.: Zahnärztliche Chirurgie 1. Joh.Ambr.Barth, München 1958.

38. RICHTER, H.: Dental bedingte chronische Entzündungen und Zysten der Kieferhöhle. Dtsch.med.Wschr. 1950, 893-895.

39. SCHOLZ, W.: Zähne-, Zahnsystem- und Kieferhöhlenerkrankungen. Münch.med.Wschr. 1938, 1178-1780.

40. SCHWARZ, M.: Symptome und Diagnose der Hals-, Nasen-Ohrenkrankheiten. Verlag Thieme Stuttgart 1956.

41. STEINBERG, G.: Zur Frage der operativen Entfernung dentaler Kieferhöhlenfremdkörper. Dtsch.zahnärztl. Wschr. 1937, 423-424.

42. TOBECK, A.: Kieferhöhle und Oberkieferzahnsystem. Dtsch.zahnärztl. Wschr. 1937, 299-302.

43. VOSS, O.: Gibt es ein dentales Kieferhöhlenempyem? Arch.Ohr.-usw. Heilkd. 144, 113-134 (1937)

44. WASSMUND, M.: Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer. J.Ambr. Barth Leipzig 1939.

45. WEISHAAR,H.W.: Über die Häufigkeit der Kieferhöhlenempyeme im Vergleich zwischen solchen endogenen und exogenen Ursprungs. Dtsch.zahnärztl.Wschr. 1939, 92-93.

46. WESSELY,E.A.: Hals-Nasen-Ohren-Erkrankungen. Urban & Schwarzenberg Wien 1947, 10.

47. WESSELY-JENTS: Klinik der Hals-Nasen- und Ohren-Erkrankungen. Urban & Schwarzenberg München-Berlin-Wien 1957.

48. ZUCKERKANDL,E.: Anatomie der Nasenhöhle 1. Braunmüller, Wien-Leipzig 1893, 251.

Herrn Professor Dr. M. Schwarz
möchte ich für die Überlassung
des Themas, für seine Anleitung
und Ratschläge zu dieser Ar-
beit herzlich danken.

L e b e n s l a u f .

Als Tochter des Arztes Dr. Evangelos Papantonakis und seiner Ehefrau Ifigenie geb. Prokopaki wurde ich, Klio Dispina Papantonaki, am 29. Mai 1936 in Canea/Kreta geboren. Daselbst besuchte ich die Volksschule und anschliessend das staatliche Mädchengymnasium, wo ich im Sommer 1954 die Reifeprüfung ablegte.

Im Frühjahr 1955 begann ich an der Albertus-Magnus-Universität in Köln das Studium der Zahnmedizin, dort legte ich im Frühjahr 1958 die zahnärztliche Vorprüfung ab. Das Studium an der Universität Tübingen seit dem Wintersemester 1958/59 beendete ich im Sommer 1961 mit dem zahnärztlichen Staatsexamen.